

LES TROUBLES AIGUS DE MILIEU INTERIEUR

INTRODUCTION

L'approche des troubles aigus du milieu intérieur présente plusieurs types de difficultés.

1/ **Le milieu intérieur** Chez les organismes pluricellulaires, les cellules baignent dans un environnement liquide, s'interposant entre le milieu extérieur proprement dit et le milieu intracellulaire.

Environnement liquide = *milieu intérieur* (Claude Bernard)

→ Essentiellement le sang et lymph

- le secteur extracellulaire : l'espace vasculaire et le tissu interstitiel.
- Le secteur intracellulaire : tout ce qui est intracellulaire : SNC, le muscle,...

2/ **Les anomalies du milieu intérieur** s'expriment à la fois par des données cliniques et biologiques. Deux éventualités s'observent :

*Les anomalies biologiques peuvent être découverts lors d'examens systématiques (donc interpréter ces résultats en fonction du contexte clinique : signes clinique, anamnèse, traitements antérieur par exemple : les diurétiques)

* Les perturbations biologiques doivent dans d'auteur cas être chercher systématiquement à partir du tableau clinique. Tel un coma, des convulsions, des oedèmes, HTA, oligo-anurie troubles neuro-psychiques, des anomalies à l'ECG ou des troubles de rythme cardiaque.

La découverte d'un trouble du milieu intérieur impose simultanément :

*La correction du trouble lui-même, dans la mesure où il a des conséquences pathologiques.

*La recherche et le traitement de la cause de ce trouble (médicale ou chirurgicale)

Sont successivement envisagés :

- *L'eau et le sodium.
- *Le potassium.
- *Le calcium.
- *Le magnésium.
- *Les troubles de l'équilibre acido-basique.

LES TROUBLES DE L'EQUILIBRE HYDRO-SODE

A- LES BESOINS EN EAU :

Pour qu'il y a équilibre hydro-électrolytique, il faut que les entrées soient égales aux sorties.

1/ Bilan hydrique :

Le bilan hydrique journalier est de 2 à 2,5 l chez un adulte normal.

Selon HAMBURGER :

*Entrée :	eau de boisson	1000ml
	Eau des aliments	1000ml
	Eau endogène	300ml

Total : 2300ml

*Sorties :	urines : élimination rénale obligatoire	500ml
	Elimination rénale facultative	900ml
	Matières fécales	400ml
	Pertes insensibles respiratoire	400ml
	Pertes insensibles cutanées	400ml

Total : 2300ml

Il faut ajouter à ces sorties les pertes anormales qui peuvent être :

*Sensibles et visibles : liquide gastrique

Diarrhée

Fistule

*Insensibles et invisibles : température (compter 500ml par degré de température en dessus de 37°C) polypnée, malade intubé ou trachéotomisé qui double sa perte insensible respiratoire, sueur. Polypnée et sueurs peuvent entraîner à l'occasion d'efforts en atmosphère chaude des pertes importantes supérieures à 1l/heure. À l'inverse, la formation d'eau endogène est considérablement augmentée dans les états de catabolisme azoté observés dans toutes les situations de stress (phase post-opératoire, brûlures, infection grave, insuffisance respiratoire aiguë, polytraumatisés et.)

Chez les enfants, les besoins en eau sont plus grands que chez les adultes, car le volume des entrées et des sorties est très grand par rapport au poids.

Les besoins chez l'enfant sont :

*150ml/kg/24h chez le nouveau né

*125ml/kg/24h chez le nourrisson à 6 mois

*100ml/kg/24h à 1 an

*75ml/kg/24h à 2 ans

Exemple : nos de 3kg les besoins sont 450ml/24h soit 15°/° du poids

La régulation des besoins en eau se fait :

- *Par le mécanisme de la soif (centre hypothalamique)

- *Par une adaptation de la diurèse grâce au contrôle hormonal de la réabsorption tubulaire sous influence de l'ADH, qui stimulé par l'augmentation de l'osmolarité du secteur plasmatique, mais également par des facteurs non osmotiques (volémie, douleurs, hypoxie)

B/ LES MOUVEMENTS DE L'EAU

L'eau corporelle chez un adulte de 20-40 ans est de 60°/° du poids du corps, il est répartis en deux compartiments :

- *Intracellulaire.

- *Extracellulaire : °vasculaire (plasmatique)

 - °Interstitiel.

L'eau cellulaire : 40°/° du poids du corps (2/3 eau total)

L'eau plasmatique 25°/° eaux extracellulaire.

La répartition de l'eau entre les compartiments intra et extracellulaire est régis par les lois de l'osmose.

OS molarité extracellulaire : 290 mos/kg d'eau.

$O = \text{Urée} + \text{Glucose} + 10 + (\text{Na} + \text{K}) \times 2 \times 0,93$.

O = osmolarité en mos/kg d'eau

10 = substance dissoutes non dosées.

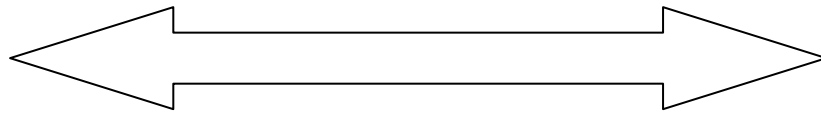
0,93 : coefficient de correction mos/l et mos/kg d'eau.

La variation de l'osmolarité extr. Acellulaire est en rapport étroite avec le sodium. En pathologie la variation de l'osmolarité extracellulaire est en rapport avec le glucose(le diabète).

Dans le compartiment extracellulaire les mouvements de l'eau sont régis par l'équilibre de deux forces :

- *P O : pression oncotique des protéines.

- *P H : pression hydrostatique.



CAPILLAIRE

P O : 25mmhg

P H : 35mmhg

Sang artérielle

P O : 25mmhg

P H : 15mmhg

Sang veineux

SCHEMA DE STARLING

C/ EQUILIBRE DE SODIUM :

Le sodium total est de 60mmol/kg chez le sujet normal. 50°/° en extracellulaire

Le sodium plasmatique : 142mmol/l

Le sodium cellulaire : 10-15mmol/l

Le maintien de cette inégale répartition est dû à la fonction de la pompe à sodium qui est un processus actif.

Les besoins en sodium : 100-150mmol/24heures.

L'absorption est rapide au niveau du duodénum de façon passive, dans l'iléon de façon active, couplée avec la sécrétion d'ion H⁺.

Entrée : aliments

Sortie : surtout le rein accessoirement : sueur, matières fécales.

CLASSIFICATION DES TROUBLES HYDRO-SODES :

A/LES DESHYDRATATIONS :

1/CLASSIFICATION DE LA DESHYDRATATION :

Diminution du capital hydrique peut être classée :

a/Déficit hydrique pur (sodique nul) :

Dans cette forme la déshydratation(DH) affecte les deux compartiments cellulaire et extracellulaire au prorata de leur volume respectivement 2/3 d'eau perdue aux dépens du compartiment cellulaire et 1/3 eau perdue aux dépens du compartiment extracellulaire. Il existe une hyperosmolarité des deux compartiments qui se traduit au niveau du plasma par une hypernatrémie.

b/Déficit hydrique supérieur au déficit sodique :

Le déficit atteint les deux compartiments 1/2cellulaire et 1/2extracellulaire.il y a une hypernatrémie modérée ($\leq 148\text{mmol/l}$).

c/Déficit hydrique plus un déficit sodique à raison de 140mmol/l .

Ici la perte hydrique n'affecte que le compartiment extracellulaire et la natrémie n'est pas modifiée.

2/LES FACTEURS PATHOGENIQUES :

*Manque d'apport : besoins minimal de $600\text{ml}/24\text{heures}$.

*Pertes digestives, sueurs ventilation, rénales.

*Troisième secteur : ces quantités d'eau et de sodium sont soustraites au compartiment extracellulaire.

3/SEMILOGIE :

Les déshydratations se reconnaissent grâce à un certain nombre de signes cliniques et à quelques signes biologiques

La chute du poids est le symptôme commun à toutes les déshydratations.

a/Déshydratation extracellulaire :

*Cliniquement : il a des signes :

° Cutanés : persistance du pli cutané.

° Oculaires : cernes périorbitaire, hypotonie du globe oculaire, yeux enfoncés dans l'orbite.

° Hémodynamiques : hypotension, tachycardie.

° Rénaux : oligurie.

*Biologie : Hémococoncentration : Taux de protéides élevé, ↑ numération globulaire(Ht↑)

b/Déshydratation cellulaire :

*Cliniquement : il y a une soif, sécheresses des muqueuses, signes neurologiques surtout : chez le nourrisson et le vieillard, hyperthermie, agitation.

*Biologie : ↑ de l'osmolarité

4/CIRCONSTANCES DE SURVENUS ET TRAITEMENT :

a/Déficit hydrique pur :

*Il survient dans toutes les pertes hydriques pures : évaporation pulmonaire, diabète insipide d'origine hypophysaire ou néphrogénique, polyurie osmotique sur rein normal (coma hyperosmolaire du diabétique)

*Traitement : Apport d'eau.

b/Déficit hydrique associé à un déficit sodique moins marqué :

*Il survient : dans toutes les pertes hydro sodés dont la composition en sodium est inférieure à 140mmol/l C A D majorité des pertes digestives, pertes urinaires type : polyurie osmotique sur rein pathologique, polyurie des diurétiques.

*Traitement : Apport d'eau et de sodium par exemple : 6g Na Cl/l

Corriger les troubles électrolytiques associés surtout : Na.

c/Déficit hydrique associé à un déficit sodique marqué :

*Il survient : en cas de brûlure, grande dermatose bulleuse, rarement digestive.

*Traitement : Apport d'eau, de sodium et de protéides.

B/LES HYPERHYDRATATIONS :

C'est l'augmentation du capital hydrique.

1/Classification :

L'absence ou l'existence d'une augmentation associée du capital sodique et le degré de celui-ci détermine la répartition de l'excès hydrique.

a/Hyperhydratation + excès du capital sodique $\approx 140\text{mmol/l}$:

Quelqu'un appelle une rétention hydro-sodée harmonieuse dans ce cas l'hyperhydratation affecte seulement le compartiment extracellulaire la natrémie reste normale.

B/Excès hydrique associée à un excès sodique mais l'eau est supérieure sodium :

C'est l'hyperhydratation intracellulaire, la natrémie est basse.

c/Excès hydrique exclusif :

L'hyperhydratation affecte les deux compartiments répartis en 2/3 compartiment cellulaire 1/3 compartiment extracellulaire.
Biologiquement une hyponatrémie sévère.

2/Facteurs pathogéniques :

Il y a deux facteurs : soit un excès d'apport, mais surtout rénale un trouble au niveau de l'élimination de l'eau.

La rétention de l'eau peut être expliquée par deux mécanismes :

*Soit : rétention sodique qui entraîne une rétention d'eau c'est le cas des pathologies : hépatique, cardiaques rénale.

*Soit rétention d'eau par le rein et l'existence d'une hypersécrétion d'hormone antidiurétique inappropriée.

↓ Flux rénal → Rétention hydro-sodée par absorption de sodium au niveau du tube contourné proximal.

↓ Taux des protéides → Rétention hydro-sodée.

↓ Débit cardiaque → Rétention hydro-sodée.

3/Sémiologie :

L'hyperhydratation se reconnaît aisément grâce à un certain nombre de signes cliniques communs :

*Excès de poids+++.

*Oligurie++.

Et quelques signes biologiques.

a/Hyperhydratation extracellulaire :

Le maître symptôme ce sont les œdèmes d'abord déclive puis généralisés : épanchement des serveuses (plèvre, péritoine, quelque fois péricarde) ce qui entraîne des états d'anasarques, parfois HTA et OAP.

Biologiquement : une hémodilution : protides ↓, ↓ Numérisation des globules rouges (↓ Ht).

b/Hyperhydratation cellulaire :

Les signes cliniques comportes : céphalées, insomnie, confusion, délire, agitation, fibrillation musculaire, tremblement des extrémités, nausée, des vomissements, et un stade de plus un état comateux d'où le pronostic.

C/LES DYSHYDRATATIONS

1/Déshydratation extracellulaire plus hyperhydratation cellulaire :

*Cliniquement : Symptomatologie associe des signes de deshydratation extracellulaire en général nets, des signes d'hyperhydratation cellulaire moins nets avec hémococoncentration et hyponatremie.

*Les causes : Les pertes digestives et rénales.

*Traitement : eau et le sodium → Sérum Salé+++.

2/Déshydratation cellulaire plus hyperhydratation extracellulaire

*Cliniquement : on trouve une soif vive plus des œdèmes avec hémodilution et hyper natrémie exemple : boisson d'eau de mer, estrogène.

*Traitement : apport d'eau.

D/LES DYSNATREMIES

1/Les hyponatremies : Il y a trois étiologies :

A/Les hyponatremies par déficit sodique (manque de sel)

*Cliniquement : deshydratation extracellulaire avec hyperhydratation cellulaire due à l'hyponatremie.

La cause dépend de la natriuresis si :

°Natriuresis ↑ ce sont les causes rénales

°Natriuresis ↓ ce sont les causes digestives

B/Les hyponatremies avec excès hydrique :

Les mêmes symptômes, les mêmes causes et le même traitement que l'hyperhydratation par rétention hydrique pure.

C/Les hyponatremies avec kaliopénie et capital sodique excessif

Ce sont les hyponatremies des sujets oedémateux : IC, Cirrhose, Hypoprotidémie.

2/Les hyponatrémies :

Il y a trois chapitres :

A/Les hyper natrémies par déficit hydrique :

C'est le tableau de deshydratation par perte d'eau pure.

B/Les hyper natrémies par excès du capital sodique :

C'est le tableau de deshydratation extracellulaire plus hyperhydratation cellulaire.

C/Les hyper natrémies érogènes :

LE POTASSIUM

DONNEES FONDAMENTALES

1/ L'organisme contient 3 300 mmol de potassium (adulte de 70 kg) :

*98% sont intracellulaires (muscle, foie, hématies),

*2 % sont extracellulaires.

2/ La kaliémie est le reflet de 2% de potassium de l'organisme (potassium extracellulaire).

3/En cas de pertes pathologiques extracellulaires, le rein est susceptible de verrouiller les pertes urinaires (15mmol/24heures), mais cela avec retard, ce qui permet une fuite potassique supérieure à 10% du capital de potassium dans l'organisme.

4 / Il existe une relation étroite entre le pH et le taux de kaliémie:

**dans les acidoses*, le potassium quitte les cellules et passe dans le secteur extracellulaire. L'acidose aggrave une hyperkaliémie et la correction de cette hyperkaliémie peut se faire avec celle de l'acidose.

* *dans les alcaloses métaboliques* (maladie des diurétiques, pertes digestives hautes), le potassium extracellulaire est capté par la cellule. L'alcalose s'accompagne d'une hypokaliémie. La compensation de l'hypokaliémie doit être précédée de celle de l'alcalose.

Une variation de pH de 7,40 à 7,30 majore la kaliémie de 0,6 à 1 mmol/l.

5 / *Le rapport entre K intracellulaire et K extracellulaire (Ki/Ke)* conditionne les propriétés de la membrane cellulaire et plus particulièrement: l'excitabilité neuromusculaire, la conduction nerveuse ou myocardique, la contraction musculaire.

Le potassium est indispensable au métabolisme de nombreuses réactions enzymatiques; il contrôle partiellement la réactivité vasculaire. Ces données impliquent l'existence d'une sémiologie neuromusculaire et cardio-vasculaire dans les troubles du métabolisme du potassium.

HYPERKALIEMIE

C'est le type même de l'urgence métabolique comportant un risque imprévisible et brutal d'arrêt cardio-circulatoire. Elle est plus en rapport avec un transfert brutal de potassium (souffrances et destructions cellulaires, acidose) dans le sens cellule-espace extracellulaire, qu'avec une augmentation du stock potassique.

I-I-LES CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

sont en général associés:

- *un transfert brutal de potassium cellulaire vers le secteur extracellulaire,
- *une insuffisance rénale aiguë ou chronique qui ne permet pas l'élimination rapide du potassium ainsi libéré dans le secteur extracellulaire.

Parmi les causes extrarénales d'hyperkaliémie, nous retiendrons:

- *les destructions ou souffrances cellulaires qui sont associées à un état d'acidose et à une myoglobulinémie
- *les états d'hyper catabolisme azoté qui accompagnent les syndromes infectieux graves, les complications de la chirurgie digestive, les infections des voies biliaires, les pancréatites aiguës. Ces états correspondent à une destruction tissulaire progressive (25 g de protéines catabolisées correspondent à la libération de **11** mmol de K).
- *les troubles de la membrane cellulaire .
- *L'hyperthermie maligne d'effort (coup de chaleur) ou peropératoire entre dans le même cadre physiopathologique et comporte une rhabdomyolyse.

L'hyperkaliémie peut s'extérioriser du fait d'une thérapeutique:

- *l'ingestion intempestive de sels de régime contenant du potassium chez un insuffisant rénal
- *perfusion intraveineuse..de..sels de potassium mal surveillée et de ce fait trop rapide limiter à 10mmol de K par heure .
- * correction trop rapide d'une alcalose métabolique par chlorhydrate d'arginine .
- * prise de médicaments qui agissent sur le système rénine-angiotensine et bloquent la sécrétion d'aldostérone (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, anti-inflammatoires non stéroïdiens),

* utilisation de diurétiques distaux, soit chez un insuffisant rénal méconnu, soit à doses excessives. Les associations de diurétiques distaux et de dérivés "thiazidiques" (diurétiques proximaux) peuvent également entraîner une rétention rénale de K chez un insuffisant rénal.

* les intoxications digitaliques sévères comportent une hyperkaliémie (inhibition de l'ATPase Na⁺/K⁺ de la membrane cellulaire),

* les agents bloquants les récepteurs β -2 adrénergiques démasquent un effet alpha stimulant qui est source d'hyperkaliémie.

* en anesthésie-réanimation, certaines hyperkaliémies sont dues aux transfusions massives de sang conservé.

* en cancérologie, le syndrome de lyse tumorale peut être observé dans le traitement d'attaque de lymphomes ou de certaines leucémies aiguës.

1.2- DIAGNOSTIC

1-2-1- il repose sur les signes cardiaques

.

L'électrocardiogramme permet un diagnostic précoce, il apprécie la sévérité de l'hyperkaliémie et tout malade en hyperkaliémie devra faire l'objet d'une surveillance continue par cardioscope et moniteur de surveillance.

Le tracé montre par ordre de gravité croissante:

- * les ondes T amples, symétriques, pointues à base étroite,
- * une diminution d'amplitude de l'onde P,
- * un allongement de l'espace P R,
- * un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré,
- * des complexes QRS élargis pouvant s'accélérer et simuler une tachycardie ventriculaire et même une fibrillation ventriculaire.

Ces troubles du rythme cardiaque peuvent se révéler cliniquement par :

- * un arrêt cardio-circulatoire (état syncopal).
- * une crise comitiale.
- * un collapsus cardio-vasculaire.

Cas particuliers :

*le sujet âgé en insuffisance cardiaque tolère moins bien sa cardiopathie à l'occasion de l'hyperkaliémie.

*chez l'opéré, l'hyperkaliémie majore le risque de réflexes vagues.

1-2-2- des troubles neuromusculaires peuvent compléter le tableau:

*troubles de la sensibilité au niveau des extrémités des membres et de la face (fourmillement, décharges électriques, impatiences musculaires).

*troubles moteurs (paralysies ascendantes, quadriplégies flasques avec troubles respiratoires souvent tardifs, atteinte des muscles respiratoires et des nerfs crâniens).

1-3-BIOLOGIE

La kaliémie doit être dosée systématiquement lors des circonstances prédisposantes déjà évoquées.

Toute kaliémie supérieure à 6 mEq/l fait courir au malade un risque d'arrêt cardiaque. Sont pris en considération les éléments aggravants suivants:

*hyponatrémie (intoxication par l'eau),

*hypocalcémie,

*acidose métabolique,

*troubles respiratoires avec hypoxie et hypercapnie.

1-4-LES MOYENS DE TRAITEMENT

Toute hyperkaliémie comporte un risque permanent d'arrêt cardiaque, d'où une hospitalisation en milieu spécialisé.

1-4-1- les moyens préventifs

On interrompt tout traitement intempestif :

* acidifiants (chlorhydrate d'arginine)

*diurétiques distaux (spironolactone, amiloride, triamtérène) responsables de rétention d'ion H⁺ (acidose métabolique) et K⁺, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine,

- *apports de sels de potassium parfois méconnus (sels dits de régime contenant du K),
- *régime *trop* riche en K (viandes, fruits).

Si la diurèse est conservée, on cherchera à l'accélérer par la prescription de diurétiques d'action rapide (furosémide à la posologie de 2mg.kg-l.h-l) en remplaçant les pertes sodées et aqueuses selon la composition d'origine (en général, 4 à 6 g de Cl Na par litre d'urine suffisent).

L'acidose décompensée aggrave rapidement une hyperkaliémie. L'acidose respiratoire (insuffisance respiratoire) est immédiatement mortelle s'il existe une hyperkaliémie préexistante.

1-4-2- les moyens curatifs

Les sels de Ca immédiatement efficaces (2 à 5 g de chlorure de calcium) administrés directement par voie intraveineuse peuvent éviter un arrêt cardiaque.

Lactate ou bicarbonate molaires de Na : 80 à 100 ml IV sous surveillance électrocardiographique corrigent remarquablement les signes électrocardiographiques et l'hypérkaliémie.

L'entraînement électrosystolique permet de passer un cap difficile, lors de troubles sévères de la conduction.

Tous les moyens thérapeutiques énumérés permettent de donner un répit permettant d'envisager l'épuration extrarénale qui est la méthode thérapeutique la plus efficace. On utilise soit l'hémodialyse (plus rapide dans son efficacité) soit la dialyse péritonéale, avec des solutés ne contenant pas de potassium.

2 –HYPOKALIEMIE

La fréquence de ce trouble augmente nettement, qu'il soit révélé par la réanimation de malades graves ou créé par certaines thérapeutiques (diurétiques)

2-1- LES CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

2-1-1- les carences d'apport : sont rares (dénutrition prolongée, anorexie, alimentation parentérale déséquilibrée) associées à une déperdition d'origine digestive ou rénale (chez les cirrhotiques en particulier).

2-1-2-les pertes d'origine digestive : sont particulièrement fréquentes. Deux situations doivent être opposées :

- * les pertes de liquide gastrique acide pauvre en K,
- * les pertes de liquide d'origine basse à pH plus élevé.

Dans les spoliations de liquide digestif d'origine haute (vomissements, fistules, aspirations) la perte de potassium est faible, de l'ordre de 10 mEq par litre de liquide.

Les déplétions potassiques reconnaissent ici leurs grandes étiologies:

- * diarrhée toxi-infectieuse ou diarrhées des antibiotiques,
- * entéropathie exsudative,
- * maladie des laxatifs,
- * tumeur villositaire du rectum dont la recherche doit être systématique devant une hypokaliémie dont la cause n'apparaît pas clairement,
- * fistules digestives.

2-1-3-les déplétions d'origine urinaire

Elles doivent être évoquées devant une hypokaliémie s'accompagnant d'une kaliurie supérieure à 20 mmol/24 heures.

Elles répondent à des étiologies multiples:

- * endocriniennes (hyperaldostéronisme primaire ou secondaire, hypercorticisme type Cushing),
- * thérapeutiques (diurétiques à l'exclusion des diurétiques distaux, antibiotiques tels que les carboxypénicillines, l'amphotéricine B, la gentamicine, corticoïdes de synthèse),
- * intoxication par la réglisse (glycyrrhizine), qui simule un hyperaldostéronisme,
- * certaines pyélonéphrites chroniques,
- * métaboliques: l'alcalose métabolique venant compenser une acidose respiratoire (hypercapnie),
- * chirurgicales: anastomoses urétéro-digestives.

Les déplétions en potassium d'origine urinaire sont souvent associées à des déplétions en Mg provenant du même mécanisme.

2-1-4- les hypokaliémies par transfert cellulaire

L'insuline et la correction de l'acidose se potentialisent pour entraîner une hypokaliémie sévère lors du traitement d'une acidocétose diabétique: risque de troubles du rythme cardiaque.

Les médicaments stimulants des récepteurs β -2 adrénergiques (Salbutamol@) peuvent par le même mécanisme provoquer une hypokaliémie de transfert responsable de troubles du rythme,
le gamma-hydroxy-butyrate de sodium (gamma-OH) utilisé comme anesthésique général, peut entraîner le même trouble

2-2- LES SIGNES CLINIQUES

- * asthénie avec hypotonie musculaire, diminution ou abolition des réflexes ostéo-tendineux et idio-musculaires (alors que le réflexe cutané plantaire est conservé),
- * parésie musculaire, parfois même paraplégie voire tétraplégie dans des hypokaliémies sévères (inférieures à 2 mmol/l),
- * météorisme abdominal, pouvant aller jusqu'à l'iléus paralytique témoignant de l'atteinte de la musculature lisse,
- * signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire : tétanie, secousses cloniques, mouvements spasmodiques au niveau des muscles masticateurs,
- * efforts prolongés: risque de rhabdomyolyse (myoglobinurie avec insuffisance rénale aiguë et élévation de CPK plasmatique).

L'électrocardiogramme prend donc une valeur capitale et montre une triade électrique. L'on voit successivement apparaître:

- des modifications de l'onde T, d'abord iso-électrique puis négative,
- ondes U de grande amplitude,
- altération du segment ST sous dénivelé.

A ces troubles de repolarisation peuvent s'associer des troubles du rythme par hyperexcitabilité (extrasystoles, tachycardies ectopiques, fibrillations ventriculaires) ou même une torsade de pointe (pseudo-fibrillation ventriculaire) alternant avec une bradycardie sinusale.

2-3- LA BIOLOGIE PRÉCISERA

- * l'état de l'équilibre acido-basique (recherche d'une alcalose métabolique avec hypochlorémie)
- * l'association d'autres troubles ioniques (hypomagnésémie),

- *l'élimination urinaire de potassium des 24 heures ainsi que le rapport Na/K urinaire,
- *les signes de néphropathie kaliopénique : insuffisance rénale modérée, perte du pouvoir de concentration des urines, sodium urinaire bas, protéinurie et leucocyturie,
- * la possibilité d'une hyperglycémie (l'hypokaliémie majeure l'intolérance au glucose), la présence d'une hyperammoniémie (augmentation de l'ammoniogenèse chez le sujet en déplétion potassique).

2-4- LE TRAITEMENT

2-4-1- Moyens de prévention :

Contrôler régulièrement les pertes digestives (liquides d'aspiration, fistules, vomissements, diarrhée) et les pertes urinaires (kaliurie) et les compenser par un apport systématique soit par voie digestive, soit par voie intraveineuse s'il existe des troubles digestifs.

Mais l'absorption de potassium par la muqueuse digestive n'est pas toujours satisfaisante. D'autre part, il faut tenir compte chez les sujets sous diurétiques de l'apport de potassium par les aliments (fruits, viandes, etc.). Un adulte normal ingère une quantité suffisante de potassium. Il n'en n'est pas de même d'un sujet âgé, anorexique, insuffisant cardiaque pour lequel l'apport de sels de potassium doit être systématique (de préférence ClK).

Les diurétiques épargneurs de potassium (distaux) peuvent être prescrits sous réserve de contre indications (acidose, insuffisance rénale, hyponatrémie).

2-4-2- Le traitement curatif

Certains principes doivent être respecté :

- * ne pas dépasser un débit supérieur à 10mmol/h .

Lorsque l'hypokaliémie est mineure, l'apport se fait par voie digestive et la durée du traitement va être de plusieurs semaines, revêtant presque les modalités d'un traitement préventif.

Lorsque l'hypokaliémie est sévère, l'apport intraveineux s'impose et doit être effectué en milieu hospitalier en utilisant des dispositifs de contrôle du débit de la perfusion..

TROUBLES AIGUS DE LA CALCÉMIE

L'étude du calcium se confond, en général, avec celle du tissu osseux, et il n'est pas question d'envisager ici la pathologie de ce tissu.

Nous nous limiterons aux troubles observés en réanimation polyvalente. La calcémie (100 mg = 2,5 mmol) représente une fraction réduite du calcium de l'organisme.

Le calcium plasmatique ionisé a un rôle physiologique essentiel (coagulation, excitabilité neuromusculaire, contraction fibres muscles lisses, striés, myocardique).

Le calcium plasmatique non ionisé est en grande partie lié aux protéines et certaines hypocalcémies sont directement en rapport avec une hypoprotidémie, comme le montre le dosage du calcium ionisé dont les résultats peuvent être normaux lors d'hypoprotidémies.

HYPOCALCEMIE

Elle se définit par une calcémie inférieure à 85 mg par litre.

LES PRINCIPALES CAUSES SONT en dehors des hypoprotidémies (qui n'abaissent pas le taux de calcium ionisé) :

- * **les hypoparathyroïdies postopératoires** (chirurgie de la thyroïde et des parathyroïdes), fonctionnelles (au cours des hypomagnésémies sévères, des brûlures, des infections sévères).

- * **l'insuffisance rénale** par défaut d'hydroxylation en - 1 du 25-OH-cholecalciférol

- * **l'insuffisance hépatique** par défaut d'hydroxylation en -25 du cholecalciferol (ou vit D3),

- * **le déficit en vitamine D** par cause d'apport insuffisant ou défaut d'absorption (responsable du rachitisme de l'enfant et l'ostéomalacie chez l'adulte).

- * **dans les pancréatites aiguës**, une calcémie inférieure à 80 mg est l'indice d'un mauvais pronostic, et les causes sont multiples (hypoprotidémie, libération de calcitonine sous l'effet du glucagon).

- * **l'hypomagnésémie** interfère en diminuant la libération de l'hormone parathyroïdienne et son action sur le récepteur osseux

- * **certains cancers** sécrètent une substance calcitonine-like (cancers médullaires du corps thyroïde).

- * **la grossesse, la lactation, certains troubles digestifs prolongés** (aspiration), une alimentation pauvre en calcium.

- * **les intoxications par citrate de sodium** (transfusions massives), fluorure de sodium et acide fluorhydrique (dans ce dernier cas, l'hypocalcémie sévère s'associe à des lésions caustiques de l'oesophage et de l'estomac).

2 - SIGNES CLINIQUES

Le réservoir osseux compense souvent une fuite calcique ou un défaut d'apport.

Les signes cliniques sont en priorité neuromusculaires :

- *crises de tétanie (signes de Chvostek et de Trousseau),
- *contractures et crampes musculaires, hyperréflexivité,
- *troubles neuropsychiques peu spécifiques (asthénie, irritabilité, anxiété, état dépressif),
- *plus exceptionnellement crises convulsives.

Des troubles respiratoires peuvent être présents (laryngospasme, bronchospasme).

Il en est de même des troubles myocardiques dans des formes majeures: allongement de l'espace QT, inversion de l'onde T, hypotension artérielle, insuffisance cardiaque insensible aux agonistes B-adrénergiques. L'insuffisance cardiaque survient à la faveur de facteurs associés (cardiopathie préexistante, acidose, hypoxie, traitement par substances inotropes négatives).

3 - LE DOSAGE DE LA CALCÉMIE

Il a peu de valeur par rapport à celui du calcium plasmatique ionisé rarement pratiqué. On extrapole à partir du taux de protide *ou* d'albumine sérique (10 g d'albumine par litre de plasma font varier la calcémie de 8 mg / l).

Par ailleurs ces dosages doivent être replacés dans un contexte plus large :

- * bilan phospho-calcique statique et dynamique,
- *dosage de magnésium sérique et globulaire, de la kaliémie,
- *phosphatase alcalines plasmatiques,
- *exploration du squelette.

4 - LE TRAITEMENT

Il implique la connaissance et le traitement de l'étiologie (vit. D), la correction des troubles ioniques associés (Mg^{++} , PO_4^{--} , K^+).

L'apport de calcium n'est pas systématique dans le cas d'une hypocalcémie modérée (pas plus que celui de vit. D) car il y a risque de lithiase urinaire hypercalciurique iatrogène.

Un apport prudent s'impose dans le cas d'une alimentation artificielle.

Dans le cas d'une insuffisance rénale chronique, l'apport de 1-25(OH) vit. D est préférable à celui du calcium.

Dans des situations aiguës menaçantes la règle des 10 peut être observée (10 ml de gluconate de calcium à 10°/° en 10 minutes), et la prescription sera poursuivie en perfusion continue, sous contrôle biologique.

L'HYPERCALCEMIE

Elle est définie par une calcémie supérieure à 110mg ou 2,70 mmol/l, sous réserve qu'il n'y ait pas d'hypoprotidémie qui abaisse le taux de la calcémie (en diminuant la forme fixée du calcium)

C'est un syndrome métabolique préoccupant en raison des complications rénales, neuropsychiques, myocardique.

1 - PARMI LES PRINCIPALES CAUSES

Viennent en premier:

- * Les affections malignes du squelette (métastases de cancer du sein, des reins, bronches, de la thyroïde, prostate etc)).

- * Les syndromes paranéoplasiques (sécrétion de substance parathormone-like, de prostaglandines E2).

- * Les myélomes et lymphomes sécrétant un facteur stimulant la résorption ostéoclastique

.

L'hyperparathyroïdisme primaire autonome est plus fréquent chez le jeune; il est souvent révélé par un dosage de la calcémie. Lié à un adénome hypersécrétant, il doit être distingué de l'hyperparathyroïdisme secondaire à l'hypocalcémie des insuffisances rénales.

Plus exceptionnelles sont les autres causes :

- * intoxication par la vitamine D,

- * Traitement prolongé par diurétiques thiazidiques qui limitent l'élimination urinaire de calcium.

- * sarcoïdose (sensibilité accrue à la vitamine D),

- * maladie de Paget, hyperthyroïdie,

- * Apport de longue durée (syndrome des buveurs de laits alcalins = poudres à visée gastro-duodénale)

- * intoxication par vitamine A,

- * Etats d'immobilisation prolongée (chez un polytraumatisé) favorisant une ostéolyse.

*l'hypercalcémie peut être observée après une rhabdomyolyse ayant entraîné une insuffisance rénale aiguë en phase de reprise de la dièse (les mécanismes sont controversés et peuvent s'associer aux précédents)

2 - LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE EST VARIABLE

Certaines formes, d'installation lente (métastases osseuses) peuvent être asymptomatiques.

D'autres formes, sont monosymptomatiques, d'où le risque d'erreurs.

*des signes généraux (asthénie, anorexie, amaigrissement, soif +++),

*des signes digestifs (nausées, vomissements, constipation, douleurs en rapport avec une Pancréatite, un ulcère duodénal pouvant stimuler une urgence chirurgicale),

*des signes neuropsychiques (céphalées, pseudo-myopathie responsable d'asthénie, confusion mentale, agitation, délire, troubles du rythme veille-sommeil, convulsions, syndrome dépressif, coma), faisant évoquer chez un cancéreux le diagnostic de métastases cérébrales,

*des signes rénaux et urinaires: polyurie avec diabète insipide insensible à l'action de l'ADH, déshydratation suivie d'insuffisance rénale, lithiase urinaire,

*des signes cardiaques: espace QT court, troubles de la conduction, intolérance aux digitaliques. La toxicité cardiaque de l'hypercalcémie est aggravée par l'hypokaliémie.

*en dehors des calcifications rénales, l'hypercalcémie peut provoquer des calcifications de divers viscères, des parois artérielles (médicalcose), des poumons, et entraîner des lésions de la cornée (kératite en bande, cataracte juvénile).

3 - LE DOSAGE DE LA CALCÉMIE :

Il est systématique lorsque l'un des signes précédents est présent (vomissements même chez une femme enceinte, soif, polyurie, troubles neuropsychiques, anomalies de l'ECG).

Un abaissement de la phosphorémie oriente vers un adénome parathyroïdien.

L'examen général, l'exploration du squelette et des parathyroïdes permettent de préciser le diagnostic.

Les examens destinés à localiser la tumeur parathyroïdienne (échographie, tomodensitométrie cervicale, artériographie et prélèvements veineux sélectifs pour dosages hormonaux) précèdent la chirurgie.

4 - LE TRAITEMENT COMPORTE :

L'intensité du traitement est fondée sur le tableau clinique et la valeur de l'hypocalcémie (corrigée en fonction de la protidémie et de l'albuminémie).

. *pas de traitement d'urgence si calcémie < 3 mmol/l,

* traitement d'urgence au-delà de 3 mmol/l avec risque vital immédiat si calcémie > 3,5 mmol/l.

Ce traitement comporte:

*l'exclusion de tout apport de calcium et de médicament pouvant contribuer à l'hypercalcémie (vit. D, vit. A, diurétiques, thiazidiques, lithium),

*la correction rapide et massive du déficit sodé (sous surveillance clinique et hémodynamique) permet par dilution de diminuer la calcémie et de provoquer la diurèse forcée. .

. *cette correction est complétée par un apport de K⁺ et de Mg⁺⁺ (antagonistes de Ca⁺⁺)

Mais l'efficacité de ce traitement dépend de l'étiologie.

Parallèlement, dans les formes aiguës, l'enquête étiologique sera envisagée en urgence; il s'agit de mettre en évidence une cause curable (iatrogène ou adénome parathyroïdien) après avoir éliminé une affection maligne du squelette dont le traitement est décevant.

~

LE MAGNESIUM

C'est le quatrième cation de l'organisme (15 mmol / kg), le deuxième cation intracellulaire. Il intervient comme constituant du tissu osseux et comme coenzyme de nombreuses réactions chimiques.

Sa concentration dans la cellule est d'environ 12,5 mmol/litre, mais la concentration de Mg globulaire (hématies) explorée en clinique est seulement de 1,8 à 2,5 mmol/l.

La concentration plasmatique est plus faible (0,8 à 1 mmol/l soit 1,6 à 2 mEq/l ou 18 à 25 mg/l).

Le bilan quotidien fait intervenir chez l'adulte 10 à 20 mmol de Mg.

DEFICITS ET HYPOMAGNESEMIES

1-LES CAUSES SONT FREQUENTES ET MULTIPLES

La diminution des apports s'observe dans les états de jeûne, de malnutrition, de nutrition artificielle entérale ou parentérale (si l'apport n'est pas systématique), dans les états de malabsorption intestinale.

L'augmentation des pertes peut être digestive (diarrhée, aspirations de longue durée non compensées, fistule). Elle est surtout d'origine urinaire, et l'on peut énumérer:

- *les situations de polyuries osmotiques (hyperglycémie, éthyisme aigu, mannitol),
- *les causes médicamenteuses (aminosides, cisplatine, digitaliques et surtout diurétiques au long cours qui entraînent hypokaliémie et hypomagnésémie),
- *les pyélonéphrites chroniques avec troubles tubulaires de la réabsorption de Mg^{++} ,
- *l'hypercalcémie qui perturbe la réabsorption tubulaire de Mg^{++} et provoque une polyurie.

Les déficits dus à la lactation sont indiqués pour mémoire.

Parmi les causes endocriniennes, l'hyperparathyroïdie favorise l'élimination urinaire de Mg et provoque une hypophosphorémie également source d'hypomagnésémie.

Il en est de même pour l'hyperthyroïdie.

Dans le cadre de l'acidocétose diabétique, on peut observer une fuite urinaire et secondairement, lors du traitement insulinaire, un transfert de Mg intracellulaire (comparable à celui du potassium).

L'éthylisme est source de défaut d'apport, d'élimination urinaire accrue.
Le citrate du sang conservé peut entraîner une chélation de Mg ionisé comparable à celle du Ca ionisé.

2 - LES SIGNES CLINIQUES

Ils sont variables, peu spécifiques, souvent masqués par l'existence d'autres troubles métaboliques, en particulier d'une hypocalcémie. car l'hypomagnésémie favorise la libération de parathormone et l'action de cette hormone sur l'os. De même, l'hypomagnésémie entraîne une hypokaliémie par le biais d'un hyperaldostérionisme secondaire.

Signes cardio-vasculaires:

Les tachyarythmies d'origine ventriculaire (éventuellement torsade de pointe) sont surtout observées dans le cadre de cardiopathies préexistantes.
L'ECG de base peut comporter des troubles de la conduction (allongement de PR et de QRS) et de la repolarisation (allongement de T, ST sous dénivélé, T inversé). Ces dernières évoquent la déplétion potassique. De plus, l'hypomagnésémie majore la toxicité des digitaliques.
Le déficit en Mg peut favoriser expérimentalement un spasme coronarien.
Enfin, le déficit en Mg joue un rôle au moins aussi important que le déficit en thiamine dans l'apparition d'une cardiopathie éthylique.

Autres signes:

Ils se superposent à ceux de l'hypocalcémie (asthénie, anxiété, crampes musculaires, paresthésies, crises de téτανie, fasciculations musculaires, troubles trophiques).
Une hypomagnésémie peut majorer les troubles neuropsychiatriques dus à un éthyisme chronique.

3 - L'ENQUETE BIOLOGIQUE

prend une grande valeur et l'on retient:

- *le caractère non significatif du Mg plasmatique qui peut être normal,
- *la valeur du Mg globulaire après un certain délai,
- *L'intérêt du Mg urinaire augmenté dans les fuites urinaires (supérieur à 6 mmol / 24 h).

Les taux de Ca et K sériques et urinaires doivent être explorés.

4 – TRAITEMENT

Le traitement préventif des déplétions en Mg est un apport systématique de 10 mmol/24 h chez l'adulte pour compenser les pertes digestives, couvrir les besoins dans le cadre d'une alimentation artificielle.

Les apports peuvent se faire per os (légumes verts ou secs, fruits, noix), sous forme de sels (Cl_2Mg par voie digestive et intraveineuse; SO_4Mg par voie intraveineuse).

L'apport intraveineux doit se faire lentement (injecter une ampoule IV de 1 g de SO_4Mg soit 4 mmoles de Mg en 8 minutes, 1 ampoule IV de 1 g de Cl_2Mg soit 5 mmoles de Mg en 10 minutes).

Les pertes urinaires de Mg peuvent être limitées par les spinolactones (Aldactone, Soludactone) de la même manière que les déplétions potassiques des hyperaldostéronismes secondaires.

SURCHARGES EN MAGNESIUM

1 - Les causes sont superposables à celles des hyperkaliémies :

- *insuffisance rénale (défaut d'élimination de Mg)
- *acidose
- *hypercatabolisme.

Il faut également mentionner certaines thérapeutiques (sulfate de Mg intraveineux, gels de magnésium administrés per os pour troubles digestifs en particulier chez l'insuffisant rénal).

2 -Les signes cliniques:

- * hypotension artérielle,
- * nausées, vomissements,
- *paralysie, perte de conscience
- *troubles respiratoires,

*troubles du rythme cardiaque (troubles de la conduction) ne sont observés que dans des circonstances expérimentales, pour des élévations considérables de la magnésémie (5 mmol/l).

3 - Le traitement de l'hypermagnésémie :se confond en général avec celui de l'hyperkaliémie (hémodialyse)